Lane Medical Library

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Kiel.
Director Prof. Dr. Hentze.

Die dentale Herdinfection mit einigen Fällen.

Inaugural=Dissertation
zur Erlangung der
Medicinischen Doktorwürde
der
hohen medicinischen Facultät
der
Christian=Albrechts=Universität
Kiel 1931
vorgelegt von

Walter Roggenkamp
aus Bornhöved.

Heidelberg 1932
Druck der Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei, Friedrich Schulze, G.m.b.H., Heidelberg

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Kiel.
Director Prof. Dr. Hentze.

Die dentale Herdinfection mit einigen Fällen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medicinischen Doktorwürde
der
hohen medicinischen Facultät
der
Christian-Albrechts-Universität
Kiel 1931
vorgelegt von

Walter Roggenkamp
aus Bornhöved.

Heidelberg 1932
Druck der Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei, Friedrich Schulze, G. m. b. H., Heidelberg

N 52
Rektoratsjahr 1931/32.

Referent:
Prof. Dr. Hentze.

Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Rominger
Dekan.

Ueber den Begriff und die Möglichkeit einer focalen oder Herdinfection ist in den letzten Jahren sehr viel geschrieben worden. Sie war und ist eines der meistumstrittensten Gebiete der Medicin und der Zahnheilkunde. Ihre große Bedeutung dokumentiert sich besonders darin, daß die Herdinfection als Verhandlungsthema des 42. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden im Jahre 1930 bestimmt wurde.

Man bezeichnet als Herdinfectionen chronische Erkrankungen bisher unbekannter Genese, als deren Ursache kleine bacterielle Herde im Körper angesehen werden. Diese Herde sollen durch zeitweise oder dauernde Ausschwemmung von Bacterien, deren Toxinen, Stoffwechsel- oder Zerfallprodukten den Körper (oder seine Teile) derart schädigen, daß chronische Erkrankungen hervorgerufen werden. Bemerkenswert ist, daß diese Infectionsherde örtlich keine oder nur geringe Erscheinungen machen und in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit den erkrankten Organen stehen.

Als Infectionsquellen dieser Art kommen in Betracht chronische Entzündungsherde an den Tonsillen oder an den Zähnen, chronische Entzündungen der Nasennebenhöhlen, des Ohres und der Genitalien, insbesondere der Adnexe, der Cervix uteri und der Prostata.

Den Betrachtungen der Herderkrankungen dentalen Ursprungs soll nun diese Abhandlung dienen.

Als dentale Herderkrankungen werden alle chronisch entzündlichen Veränderungen der Mundhöhle bezeichnet, die mit den Zähnen im Zusammenhang stehen. Das sind die marginalen und die apicalen Erkrankungen des Parodontiums, jener functionellen Einheit, die aus Zahnfleisch, Kieferfortsatz, Periost und Wurzelhaut, sowie den zwischen den letzteren befindlichen Bandapparat besteht. Als Infectionsquelle spielen die apicalen Herde, das sind die chronischen Entzündungen, Granulome und Cysten an der Wurzelspitze die Hauptrolle. Die marginalen Herde, die Parodontosen (Alveolarpyorrhoe) im engeren Sinne des Wortes, kommen für das Zustandekommen einer Infection nicht so sehr in Betracht, da, wie Adrion (1) sagt, nach dem Prinzip der offenen Wundbehandlung Bacterien und Zerfallsproducte aus den Zahnfleischtaschen frei in die Mundhöhle gelangen können. Eine Schädigung des Körpers vom

Verdauungskanal aus durch das Verschlucken dieser Secrete wird, soweit es sich nicht um stark ulceröse Processe des Zahnfleisches handelt, von den meisten Autoren abgelehnt.

Betrachten wir die apicalen Herde und ihre Entstehung einmal genauer:

Durch die Zahncaries kommt es nach dem Zerfall des Zahnbeines zu einer Infection und Entzündung der Zahnpulpa. Erfolgt keine sachgemäße Behandlung des Zahnes, so greift diese Entzündung auf das Periodontium, respective auf das Periost über. Es entwickelt sich eine Periodontits acuta und wenn diese abgeklungen ist, eine chronische Entzündung an der Wurzelspitze. Diese Entzündung kann aus naheliegenden Gründen von selbst nicht abheilen, da die infizierte Wurzel, besonders die Wurzelspitze dauernd die Infection unterhält und als Fremdkörper wirkt. Die Entzündung des Periodontiums greift in jedem Falle nach Webers (2) Untersuchungen auf den Knochen über, und es entsteht dann die odontogene Ostitis sensu strictiori, wie sie der genannte Autor bezeichnet hat. Wenn es jetzt nicht zu stürmischen Erscheinungen, zur Absceß- oder Fistelbildung kommt, sondern die Entzündung ihren chronischen Charakter behält, wird der Knochen langsam resorbiert, und kapillarreiches Granulationsgewebe tritt an seine Stelle. Dieses Granulationsgewebe, das sogenannte Granulom, bleibt jahrelang bestehen. Es macht in sich ständige Veränderungen durch infolge von hin und wieder auftretenden Infectionsschüben oder bei latenter Infection durch Umbau, entweder durch Bildung einer derben bindegewebigen Kapsel oder durch cystische Entartung.

Aber auch auf anderem Wege wie auf dem eben beschriebenen kann es zur Granulombildung kommen. Durch unsteriles zahnärztliches Arbeiten oder dadurch, daß es nicht gelingt, die inficierte Pulpa restlos zu entfernen, respective die Reste zu sterilisieren, ebenso durch schlechte unvollständige Wurzelfüllung kann eine Infection des Wurzelkanals erfolgen. Von dort gelangen die Bacterien in das periapicale Gewebe und bewirken dort die Bildung jener Granulome ohne grobe entzündliche Reaction.

Drittens findet man Granulombildung als Spätfolge eines Traumas, das den Zahn getroffen hat. Durch einen Schlag oder Stoß wird der Zahn für kurze Zeit in der Alveole luxiert. Dabei reißt die Pulpa bei ihrem Eintritt in das Foramen apicale ab oder wird so stark geschädigt, daß sie zugrunde geht. Diese tote Pulpa stellt einen locus minoris restistentiae im Körper dar, der leicht einer Infection auf hämatogenem Wege, beispielsweise anläßlich einer Infectionskrankheit zum Opfer fällt. Es kommt zur Bildung einer Pul-

pengangraen, an die sich eine apicale Herderkrankung unbemerkt anschließt.

Aber auch unsteril, schlecht oder ungefüllte Zahnwurzeln können, ohne daß es zur Bildung von Granulomen kommt, bacterielle Herde darstellen. Wer aus der großen Literatur, die über die Wurzelbehandlung der Zähne entstanden ist, oder aus der eigenen Erfahrung weiß, wie schwer es ist, inficierte Wurzelkanäle zu sterilisieren und steril zu erhalten, wird sich nicht wundern, daß auch diese Wurzeln einen nicht unbeträchtlichen Teil der dentalen Foci darstellen.

Hinsichtlich der Struktur der eben beschriebenen Granulome unterscheidet Weber zwei Arten: Die diffus in die Umgebung übergreifenden und die narbig-degenerativen, abgekapselten Granulome. Die diffus in die Umgebung übergreifenden zeigen eine lebhaft entzündliche Reaction, sie enthalten viel Wanderzellen und haben keine abgrenzende Kapsel. In ihrer Umgebung in der Knochenspongiosa spielen sich dauernd entzündliche Vorgänge ab. Für das Zustandekommen einer focalen Sepsis sind sie die gefahrvolleren, da die Infection ungehemmt auf den Körper übergreift. Bei den abgekapselten Granulomen stellt die derb-fibröse Kapsel, durch die keine Blutgefäße hindurchtreten, einen Schutzwall dar, der von der Infection erst durchbrochen werden muß. Die Kapsel wird beim Aufflackern einer Entzündung langsam in diese hineingezogen. Sobald die Entzündung die ganze Kapsel ergriffen hat, ist diese natürlich kein Schutz mehr, weil jetzt die Kapsel selbst mobilisiert ist.

Die dentalen Herde enthalten fast in jedem Falle Keime, die sich von den Keimen der gewöhnlichen Mundflora wesentlich unterscheiden. Man findet darin Kokken, die der Strepto-Pneumokokkengruppe angehören, häufig auch den Streptokokkus viridans. Weber fand in seinen Untersuchungen gemeinsam mit Pesch (2), daß beim Aufflackern einer Entzündung im Granulom wie auch in den Tonsillenkrypten bei recidivierenden Tonsillitiden in den ersten 12 Stunden stets hämolytische Streptokokken nachzuweisen waren.

Von den acuten Entzündungen, die ein Granulom natürlich jederzeit treffen können, sei es anläßlich einer Zahnbehandlung infolge Mobilisierung der Bacterien oder im Gefolge einer anginösen oder grippösen Erkrankung soll hier nicht die Rede sein. Eine Parulis mit subperiostalem Absceß, eine Osteomyelitis mit Absceß- oder Fistelbildung, in seltenen Fällen auch eine foudroyante Sepsis sind die Folge. Nur die chronischen Herderkrankungen, die durch ihren larvierten Verlauf so bedeutungsvoll für die innere Medicin sind, sollen berücksichtigt werden.

Der erste, der auf die nahen Beziehungen von Mund- und Allgemeinerkrankungen aufmerksam machte, war der Posener Arzt Kaczorowski, der bereits im Jahre 1885 seine Wahrnehmungen darüber veröffentlichte. Wenn ihm auch die einzelnen Herdaffectionen noch nicht geläufig waren, so machte er doch einige treffende Beobachtungen und versuchte den Blick seiner Zeitgenossen auf diese zu lenken. Die nächste Veröffentlichung über dieses Gebiet erschien im Jahre 1900 von dem jetzigen Dermatologen Delbanco (4). Delbanco forderte damals bereits die bacteriologische Untersuchung der entzündeten Zahnpulpa und erwog die Frage des Uebertrittes der Bacterien ins Blut.

1904 trat ein schlesischer Arzt Gürich (5) mit einigen Veröffentlichungen hervor, in denen er die Ansicht vertrat, daß man in den Eiterpfröpfen bei der chronischen Tonsillitis, in den Kryptenbildungen bei dieser Erkrankung, sowie in den kranken Zähnen dauernde Infectionsquellen zu suchen habe, die als Ursache des Gelenkrheumatismus und hin und wieder auch der allgemeinen Sepsis anzusprechen seien. In den Jahren 1909 und 1911 sprach erstmalig Päßler (6) auf dem Congreß der deutschen Gesellschaft für Innere Medicin über dieses Thema.

Von den ausländischen Autoren ist es besonders der englische Internist Hunter (7), der in seinem 1910 gehaltenen, 1911 im „Lancet“ veröffentlichten Vortrage nicht nur der Aerzteschaft, sondern auch der Oeffentlichkeit die große Wichtigkeit der focalen Infection vor Augen führte. Hunter machte besonders die Zahnärzte für das häufige Vorkommen der dentalen Herde verantwortlich. Er prägte den Satz: „Die Zahnheilkunde ist konservativ in dem Sinne nur, indem sie die Sepsis konserviert.“ Nach Hunter ist eine große Menge von Aerzten und Forschern darangegangen, um die Beziehungen zwischen chronischen Herderkrankungen und Organleiden aufzudecken. Besonders amerikanische Autoren, unter denen Billings, Hartzell, Mayo und Rosenow an erster Stelle zu nennen sind, haben in großangelegten Tierversuchen und durch weitgehende klinische Beobachtung den Beweis für die große Gefährlichkeit der in den dentalen Herden ruhenden Bacterien zu bringen versucht. Sie brachten die Herderkrankungen in Zusammenhang mit so vielen und so verschiedenen Organleiden, daß ihre Ansicht vielerseits als Utopie angesehen wurde.

Auch in der Beseitigung der dentalen Herde waren ihre Forderungen sehr weitgehend. So verlangte 1921 der amerikanische Internist, Fischer (8), man solle bei jeglichem Organleiden unbekannter Ursache nicht nur sämtliche verdächtigen, sondern überhaupt

sämtliche wurzelbehandelten Zähne, ja sogar pulpengesunde Zähne entfernen. Wurzelbehandlungen wurden wegen der Gefahr der Bildung von Herden auch bei durchaus gesunden Menschen abgelehnt.

Diese sicherlich übertriebenen Forderungen veranlaßten alsbald eine Reaction sowohl in der americanischen als auch in der deutschen Aerzte- und Zahnärzteschaft. Nicht alle glaubten an die Gefahr, die dem Körper von den latenten Granulomen droht, zumal sie sahen, daß 80 % der Bevölkerung, ohne irgendwie von Krankheiten betroffen zu sein, Träger von dentalen und anderen Herden ist. So tobte zwischen den Verfechtern der focalen Infection und ihren Gegnern ein Kampf, der auch heute noch nicht als beendet angesehen werden kann. Das Für und Wider ist in diesem Streite schwer zu entscheiden, zumal der exacte wissenschaftliche Beweis für den focalen Ursprung einer System- oder Allgemeinerkrankung sehr schwer und in manchen Fällen überhaupt nicht zu erbringen ist. Mit der Möglichkeit einer Ausbreitung der Bacterien über den primären Herd hinaus ist jedenfalls das Zustandekommen einer Allgemeininfection und metastatischen Ansiedelung an anderem Orte noch lange nicht entschieden. Es spielen dabei viele Factoren eine Rolle. Für den schließlichen Erfolg einer Keimausbreitung ist die Abwehrfähigkeit des Organismus in allererster Linie maßgebend. Sie ist letzten Endes abhängig von der verdauenden Fähigkeit der Mesenchymzellen, die unter allen Umständen auch mit der Bildung humoraler Antikörper in enger Beziehung stehen. (Siegmund) (9). Das heißt, daß die Frage der focalen Infection in den Problemen der Immunitätspathologie mündet. Siegmund hält es für unbedingt erforderlich, den focalen Herd nicht nur vom Gesichtspunkte der focalen Infection, sondern auch der focalen Immunisierung zu Betrachten.

Der oben bereits erwähnte Kliniker Päßler glaubt den eindeutigsten klinischen Beweis eines Krankheitszustandes von einem Infectionsherd zu erhalten, wenn die fragliche Secundärkrankheit schon längere Zeit unbeeinflußbar bestand und alsbald nach der chirurgischen Entfernung des Herdes heilt. An eine exacte Beweisführung durch bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen glaubt er nicht. Seiner Ansicht nach entsteht durch das Aufflakkern der latenten Herde, Nachschub infectiösen Materials oder durch intercurrente Krankheiten eine Gleichgewichtsstörung zwischen den in den Herden liegenden Keimen und dem Granulationsgewebe. Dadurch soll ein Umbau des Gewebes und ein Vordringen der Keime in den Blut- oder Lymphstrom propagiert werden. Es kann dann zur Allgemeininfection kommen, oder der Körper bewirkt durch Abwehr-

reactionen das Zugrundelegen der Bacterien. Dadurch werden Endotoxine frei, die auf Teile des Körpers oder empfindliche Gewebe des Körpers einwirken oder allergische Reactionen auslösen. Erfolgt der Keimtod im Gewebe, so müssen örtliche toxische Schädigungen an der Haftstelle eintreten. Päßler sah diese Schädigungen besonders in den Lymphfollikeln in Form von kleinsten Necroseherden, die sich durch kleine Blutungen kenntlich machten. Keime selbst waren nie mehr nachweisbar. Letzterer Befund entspricht auch den Untersuchungen Schottmüllers (10), der bei fraglichen Fällen von dentaler Herdinfection weder im umgebenden Gewebe der Herde noch im strömenden Blute Keime nachweisen konnte.

Ueber den weiteren pathologischen Verlauf der Infection kann genaueres nicht gesagt werden, uns wird nur berichtet von der bunten Mannigfaltigkeit ihrer Folgekrankheiten. Päßler bringt in einer Tabelle deren 50, teils Organ- teils Allgemeinleiden. Von diesen sollen einige besonders aufgeführt werden:

Fälle von Sepsis schwerster bis leichtester Art, die besonders wegen ihres in Intervallen auftretenden Verlaufes bemerkenswert sind, werden beschrieben. Meist sind es milde Sepsisformen wegen der immunisatorischen Wirkung der Herde. Diese sogenannten mitigierten Sepsisformen kommen nicht zur Ausheilung, solange die focalen Herde bestehen. Ueber ähnliche Beobachtungen berichten Rosenow (11), Kämmerer (12), Franke (13), v. Osten-Sacken (14) und andere. Hauterkrankungen: Ekzembereitschaft, seborrhoische Zustände, Akne Furunkulose, Urticaria, Quinke'sches Oedem und Herpes labialis. Diese Hautkrankheiten sind wohl in der Hauptsache als allergische Erkrankungen aufzufassen. Bezüglich der Furunkulose weist Veil (15) darauf hin, daß Herderkrankungen banale Hauterkrankungen mobilisieren. Memmesheimer und Schmidthuber (16) fanden bei den Hautkranken, besonders bei den Ekzematikern, sehr viele dentale Herde. Die therapeutischen Erfolge durch Beseitigung der Herde betrugen 15 % bei den Ekzematikern.

Als Einwirkung der Foci auf die Niere werden von Päßler Reizzustände der Harnwege, Polyurie, Schmerzen in der Nierengegend und desquamativer Katarrh der ableitenden Harnwege mit vereinzelten Erythrocyten im Harn genannt. Nierenschädigungen selbst im Sinne von akuten, subakuten und chronischen Glomerulonephritiden, andererseits aber auch Herdnephritiden beschrieben Franke, Veil, Rosenow, Morawitz und Schön (17) u. a.

Auch verschiedene gastro-intestinale Störungen bringt Päßler mit den Folgen der Focalinfection in Zusammenhang. Er nennt:

Gastralgie, Secretionsanomalien, Dyspepsie, Gastritis, Ulcus ventriculi, die alle gemeinsam als Ulcuskrankheit bezeichnet werden, weiterhin Dünndarmdurchfälle, Dickdarmdurchfälle und Obstipationen. Diese Feststellungen, die recht verblüffend wirken, begründet Päßler folgendermaßen: Er bezeichnet es als eine bekannte Tatsache, daß das Aufflackern chronischer Entzündungsherde mit Magenbeschwerden einhergehe. Diese Magenbeschwerden hält er für eine Störung des vegetativen Gleichgewichts, die sich als motorische und secretorische Unregelmäßigkeit auswirkt. Das gilt angeblich auch bezüglich der Secretion des Magensaftes mit abnorm hohen Salzsäurewerten. Diese Hyperacidität soll an manchen Stellen zunehmen und sich bis zur Aetzwirkung und Ulcusbildung steigern können. Ein einmal so entstandenes Ulcus heilt natürlich nicht sofort nach der Ausschaltung des Herdes. Er glaubt, daß es jedoch dann leichter heile und meint, daß nach Beseitigung des Infectes die functionelle und sensible Reizbarkeit, die Störung des vegetativen Nervensystems verschwinde. Die Disposition zur Entstehung neuer Ulcera sei demnach beseitigt.

Ulcus ventriculi- und Ulcus duodenifälle, die auf dentale Herdinfecte zurückgeführt werden, beschreibt nur noch Rosenow.

Acute und chronische Appendicitiden und Cholecystitiden als Folge der Focalinfection werden ebenfalls von Päßler und Rosenow erwähnt, jedoch dürfte es sich in diesen Fällen wohl um tonsilläre Herderkrankungen handeln.

Neuritiden und Neuralgien als Folgen erwähnen außer diesen beiden Autoren Kämmerer, Veil und v. Osten-Sacken.

Erkrankungen der Iris, Iritis und Iridocylitis werden von Rosenow und Päßler sowie von Krückmann genannt. Krückmann (18) betont die engen Zusammenhänge dieser Erkrankungen mit den rheumatischen Krankheiten. Heilung trat in verschiedenen Fällen nach Entfernung der schuldigen Wurzelgranulome ein.

Endocarditiden, acute und chronische Polyarthritis als Folge eines dentalen Infectionsherdes sind in der Literatur außerordentlich häufig beschrieben. So von Päßler, Rosenow, Veil, Kämmerer, Franke, v. Osten-Sacken, Stein (19), Böttner (20), Petschacher (21), abgesehen von den älteren und ausländischen Autoren.

Kämmerer fand in 577 Fällen von Gelenkerkrankungen 366 mal die Tonsillen als Eingangspforte, 136 mal einen schuldigen Zahnherd. Schottmüller mißt in diesem Zusammenhange den dentalen Herden nur eine außerordentlich geringe Bedeutung bei, er hält die Schleimhäute der oberen Luftwege für die Eingangs-

pforte des Gelenkrheumatismus. Seiner Ansicht nach ist der Eintrittsherd nicht identisch mit dem Ausbreitungsherd. Letzterer soll sich im lymphatischen oder Venensystem, in einem Hohlorgan oder am Endocard befinden.

Die Frage der Erreger ist noch nicht geklärt.

Veil hält den acuten Gelenkrheumatismus für eine allergische Reaction der umgebildeten Herdinfection.

Päßler glaubt, daß die Poliarthritisfälle, die auf Salicylate nicht reagieren, echte Metastasen sind, während die prompt reagierenden Fälle von ihm als allergische Zustände nach focaler Infection gewertet werden.

Alle geben an, durch Beseitigung der focalen Herde bedeutende Besserungen erzielt zu zaben. Auch die Recidive sollen nach Angabe der meisten Autoren dadurch verhütet werden. Nach den umfassenden Untersuchungen v. Contas (22), die in einem Zeitraum von 5 bis 18 Jahren nach der primären Behandlung ausgeführt wurden, fand sich allerdings, daß die Häufigkeit der Recidive bei Poliarthritisfällen, in denen eine chirurgische Behandlung der Herde erfolgte, nicht wesentlich gegenüber den lediglich medicamentös behandelten Fällen zurückblieb.

Lehmann (23) gibt an, bei Patienten mit chronischer Poliarthritis durch Entfernung der Granulome, keinen Erfolg erzielt zu haben. Von Lust und Spanier (24) werden weiterhin Fälle von kindlichem Gelenkrheumatismus beschrieben, der nach Ausräumung von dentalen Herden schwand. Spanier weist in diesem Zusammenhange auf die Bedeutung der chronisch entzündeten Milchzähne und Milchzahnrestchen hin, die man häufig bei Kindern findet.

Myocarditiden im Anschluß an Herderkrankungen sah Veil, während Päßler behauptet, die Myocarditis spiele als Secundärkrankheit keine große Rolle. Dagegen werden von ihm Endocarditiden, insbesondere die ständig recidivierenden Fälle der Focalinfection zur Last gelegt. Päßler sah beim Aufflackern der tonsillären oder dentalen Herde stets auch die Endocarditis aufflackern.

Von Rosenow werden auch Nervenkrankheiten wie multiple Sclerose, chronische Poliomyelitis, außerdem Encephalitis und Torticollis spastica als Folgekrankheiten erwähnt. Deutscherseits sind diese Angaben nicht bestätigt worden und werden mit der größten Scepsis aufgenommen.

Rosenow versucht seine Angaben nicht nur in Bezug auf die letzgenannten Erkrankungen, sondern auch auf alle übrigen durch Tierexperimente zu beweisen. Von ihm und seinen Mitarbeitern sind tausende von Versuchstieren diesen Zwecken geopfert worden. Sei-

ner Ansicht nach ist die Beseitigung der Krankheitssymptome nach Entfernung des Herdes, sowie die klinische Beobachtung kein exacter Beweis für das Vorliegen einer Herdinfection. Rosenow stellt deshalb folgende Beweiskette auf:

1. Bestimmung des Vorkommens von Herden bei Patienten mit verschiedenen Krankheiten.
2. Klinische Beobachtung der Ergebnisse von Entfernung der Herde, die die Erreger enthielten und von Anwendung solcher Vakcine, die mit Stämmen elektiver Localisation hergestellt waren.
3. Bestimmung der Fähigkeit zur elektiven Localisation im Tierversuch mit Bakterien, die von den Herden isoliert waren.
4. Untersuchung der serologischen Reaction von Stämmen, die aus dem Herde des Patienten und den erkrankten Organen der Versuchstiere isoliert waren.
5. Durch die mikroskopische Demonstration von Erregern in den Geweben des Herdes und der erkrankten Organe.

Bei Rosenow spielt, wie wir sehen, die klinische Beobachtung nur im Zusammenhang mit der bakteriologischen Auswertung eine Rolle. Bei den Kranken werden nicht nur die Herde entfernt, sondern aus den Herden die darin enthaltenen Bakterien gezüchtet. Aus den Bakterien wurden Vakzinen hergestellt, die den Patienten in steigenden Dosen injiziert wurden. Durch die Vakzination sollen die Behandlungsresultate um etwa 8 % verbessert worden sein. Die Nachuntersuchungen fanden 1 bis 5 Jahre nach der Behandlung statt. Eine besondere Beweiskraft schreibt Rosenow seinen Versuchen über elective Localisation zu. Er bezeichnet als elective Localisation der Bakterien ihre Tendenz, im Tierkörper unter besonderen Bedingungen dieselben Schäden zu verursachen und sich in denselben Organen anzusiedeln wie beim kranken Menschen. Es wurden aus Tonsillen oder Zahnherden der Kranken steril Bakterien entnommen und gezüchtet. Die frischen Bakterienkulturen wurden dann in ihrem Nährmedium den Versuchstieren injiziert und zwar in einer Dosis von 5 bis 7 ccm. Tiere, die danach starben, wurden sofort untersucht, die überlebenden nach 2 bis 4 Tagen getötet. Bei der Sektion ergab sich dann, daß Organveränderungen verschiedener Art bei den Tieren bestanden, in überwiegender Mehrzahl an den Organen, die beim Patienten erkrankt waren. So ergaben sich beispielsweise bei 85 Appendicitiskranken, aus deren Herden an Tonsillen und Zähnen ebensoviele Kulturen gezüchtet wurden, die dann 222 Kaninchen injiziert wurden, 60 % Appendixveränderungen beim Kaninchen. Außerdem wurden aber Erkrankungen der Gelenke (23 %), des Endocards (19 %), des Magens und Duodenums (10 %) und anderer

Organe festgestellt. Aber nicht die Bakterien allein zeigten eine Organspezifität, sondern auch ihre Toxine. Gewisse Streptokokkenstämme, besonders solche von Kranken mit einem Magenulcus, Myositis, Endocarditis und Encephalitis entwickelten in Bouillonkulturen freie Toxine, die ihrerseits die Organe, in denen sich sonst die Keime anzusiedeln pflegten, electiv schädigten. Rosenow glaubt, daß diese Erkenntnis dazu angetan ist, die Frage aufzuklären, wie die Keime die Widerstandskraft der einzelnen Gewebe zu durchbrechen vermögen.

Bei den Versuchen über elective Localisation ist besonderer Wert darauf zu legen, daß die Kulturen in einem Medium gezüchtet werden, das eine geringe Sauerstoffspannung enthält. Als solches hat sich Rosenow Glucosehirnbouillon erwiesen. Außerdem müssen frische, d. h. 12 bis 24 Stunden alte Kulturen injiziert werden. Die Injectionen erfolgten intravenös. Bei Nerven- und Hirnerkrankungen mußte die Injection angeblich intracerebral erfolgen, wegen der stark bactericiden Kraft des Gehirns.

Wurden nicht frische Kulturen injiziert, oder wurden die Kulturen auf anderen Nährböden weitergezüchtet, so ergab sich, daß die Bakterien ganz andere Krankheitserscheinungen hervorriefen und andere Localisation zeigten. Die Keime änderten deutlich ihren Charakter und ihre Infectiosität. Rosenow nennt diese Eigenschaft Mutation. Tierpassagen steigern die Infectiosität, Züchtung auf künstlichem Nährboden setzen sie herab.

Weiter ist versucht worden eine serologische Reaction zwischen dem Serum der Kranken und den aus den Herden gezüchteten Bakterien zu erhalten. Die ersten Versuche ergaben keine einwandfreien Resultate; die focale Infection war zu schwach und der Gehalt des Patientenserums an Agglutininen und Antikörpern zu gering um einen Ausfall zu bewirken. Erst nachdem ein Hyperimmunserum hergestellt wurde, ergab sich eine typische, streng spezifische Agglutination.

Der mikroskopische Nachweis der Bakterien in den Herden gelang Rosenow immer, und auch in den erkrankten Organen der Patienten fand er an der Stelle der Läsion stets Keime, meist Diplokokken in Reinkultur. Ebenso wurden auch in den in den Tierversuchen erzeugten Organläsionen Diplokokken nachgewiesen, die in den Kontrollschnitten von anderen Organteilen fehlten.

Außer Rosenow haben sich in Amerika eine große Zahl von Mitarbeitern und Forschern mit den Tierexperimenten über die focale Infection, insbesondere mit den Versuchen über die elective Localisation beschäftigt. In Deutschland sind Versuche im Rosenow-

schen Sinne nur von Precht (25), Weil (26) und Lehmann angestellt worden.

Precht, der ein Jahr bei Rosenow arbeitete, wertete die Herde der von Franke klinisch beschriebenen Patienten bakteriologisch aus. Er stellte Kulturen auf Rosenow-Nährböden her und injizierte sie Kaninchen, allerdings in kleinen Versuchsreihen. Precht fand die Lehre von der electiven Localisation bestätigt.

Weil injizierte aus den Gelenkpunktaten von Poliarthritiskranken gewonnene Streptokokkenkulteren intravenös Kaninchen. Auch er erhielt neben anderen Organveränderungen starke Arthritiden; jedoch unterschieden sich diese Arthritiden, wie Verfasser sich selbst überzeugen konnte, wesentlich von der Poliarthritis des Menschen, sie glichen mehr den schweren eitrigen Gelenkmetastasen einer Sepsis.

Lehmann stellte an der Schottmüller'schen Klinik ebenfalls Versuche im Sinne Rosenows an. Er fand die Theorie von der electiven Localisation nicht bestätigt. Auch die Mutationsversuche ergaben nicht die Rosenow'schen Resultate. Sie waren nur bei vereinzelten Stämmen der Strepto-Pneumokokkengruppe positiv.

Es gelang Lehmann jedoch in zwei Fällen, in denen ausgedehnte Granulome entfernt wurden, aus dem Venenblut der Patienten Keime zu züchten, die den im Granulom nachgewiesenen identisch waren.

Auch v. Osten-Sacken konnte in einzelnen Fällen im strömenden Blute Bakterien nachweisen, die sich mikroskopisch, färberisch und kulturell verhielten, wie die im Granulom enthaltenen.

Dadurch ist die Auffassung Schottmüllers widerlegt, daß in Fällen von dentaler Herdinfection nie Keime im Blute zu finden seien. Selbstverständlich wird es nur in wenigen Fällen gelingen können, Bakterien aus dem Blute zu züchten, da diese, wenn es sich nicht um schwere oder Viridans-Sepsisfälle handelt, sofort im Blute vernichtet werden.

Schottmüller ebenso wie Gins (27) gelten als die schärfsten Gegner der Rosenow'schen Lehre. Beide wenden sich gegen die Verwendbarkeit seiner Versuche mit der Begründung, daß, wenn man 7 ccm und mehr einer Streptokokkenkultur Kaninchen injiziere, man den tierischen Organismus mit Keimen geradezu überschwemme und demzufolge Krankheitskeime und Organschädigungen überall nachweisen könne. Auch finde man beim Menschen meist Organveränderungen von chronischem Charakter, während die Tiere akut erkrankten und starben oder aber bald getötet wurden.

Wenn es Rosenow gelungen sei, Krankheiten wie Parotitis epidemica, Erythema nodosum, Encephalitis epidemica und Poliomyelitis zu übertragen durch Streptokokken, so liege das nach Schottmüllers Ansicht daran, daß das unbekannte Virus dieser Krankheiten mit übertragen worden sei. Eitrige Metastasen sind nach Schottmüller bei Wurzelgranulomen ein seltenes Ereignis. Er hält die Granulome für ruhende Infectionsherde, eingeheilten Geschoßsplittern vergleichbar, und nicht für Objecte, die unbedingt entfernt werden müssen. Deshalb ist Schottmüller ein unbedingter Gegner der Entfernung von Zahnherden und Zähnen bei ungeklärten Infectionen.

Auch Brüggemann (28) glaubt, daß die Zähne für die focale Infection nur eine untergeordnete Rolle spielen und schließt sich der Ansicht Schottmüllers an.

Bieling (29) betrachtet die von Rosenow angegebene Lehre von der electiven Localisation in einem ganz anderen Lichte. Nach seinen Versuchen hängt die elective Localisation nicht vom Bazillus ab, sondern von dem befallenen Organismus. Eine Bakterienart, die bei einem Tiere den sofortigen Tod hervorruft, setzt bei einem anderen Tiere in der gleichen Menge nur Organveränderungen, beispielsweise am Endocard oder an den Gelenken. Vorher mit kleinen Bakterienmengen gespritzte, also immunisierte Tiere überstehen eine Infection, die andere tötet. Die Immunitätslage, die Menge der Antikörper eines Organismus ist also wesentlicher für die Entstehung einer Organerkrankung als die primären Eigenschaften der Bakterien.

Damit deckt sich Bielings Ansicht mit der eingangs von Siegmund, Päßler und anderen erwähnten.

Das Problem der dentalen Herdinfection ist nach wie vor ungelöst. Vieles ist zur Klärung beigetragen worden, viele Wege sind beschritten worden. So wichtig das Tierexperiment ist, es kann die klinische Beobachtung nicht ersetzen. Ja, letztere hat, wenn sie exact durchgeführt wird, einen ungleich höheren Wert.

So sollen denn noch einige selbstbeobachtete Fälle beschrieben werden, die der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Wuppertal-Elberfeld (Leiter Prof. Dr. Klee) entstammen.

E. K., Schlosser, 26 Jahre.

Patient war früher nie ernstlich krank. 1924 Gonorrhoe. 1926 wegen Krampfadern operiert.

Anfang 1930 zog sich der Patient erneut eine Go zu, die sofort behandelt wurde und angeblich geheilt ist.

Vom 4. 11. 30 bis 20. 1. 31 war Patient wegen Poliarthritis in ärztlicher Behandlung, z. T. in hiesiger Krankenhausbehandlung. Damals bestanden Schmerzen in der linken Schulter, in der rechten Hüfte und im rechten Sprunggelenk. Go-Arthritis schien nach Untersuchung und Verlauf unwahrscheinlich. Die Beschwerden und Schwellungen gingen nach medicamentöser Behandlung (Yatren-Casein, Pryamidon) zurück. Am Entlassungstag noch geringe Schmerzen beim Gehen, rechtes Sprunggelenk noch etwas geschwollen, nicht mehr gerötet oder heiß. Temperatur normal. Sonst keinerlei rheumatische Beschwerden mehr.

Erneute Krankenhauseinweisung am 13. 4. 31 wegen erneuter Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit im rechten Sprunggelenk.

Befund: Blaß aussehender Mann in leidlichem Kräfte- und mäßigem Ernährungszustand. Keine Oedeme oder Exantheme.

Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, Augenbewegungen frei, Kopfnerven o. B.

Leichte Rötung der Rachenschleimhaut, Tonsillen klein, keine Pfröpfe. Gebiß gepflegt, intakt, Füllungen $\lfloor\underline{6}$ und $\lceil\overline{6\,7}$.

Halsdrüsen nicht palpabel.

Ueber beiden Lungen Vesiculäratmen, Grenzen normal, frei verschieblich.

Herztöne rein, Grenzen normal. R. R. 130/55.

Verdauungsorgane o. B. Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Auf der Innenseite des rechten Oberschenkels Varicenbildung mittleren Grades. Rechtes Sprunggelenk diffus geschwollen, heiß und gerötet. Bewegungsschmerz, kein starker Druckschmerz. Die Schwellung und Rötung geht bis zur Mitte des Mittelfußes. Dort geringer Druckschmerz. Bewegungen in den Fußwurzelgelenken aktiv und passiv schmerzhaft.

Temperatur: 38,8. Blutbild: Erythroc. 5,37 Mill. Hämoglobin 103, Leucoc. 9000.

Wa. R. negativ.

Behandlung: Wattepackungen, Pyramidon, Lichtbäder.

18. 4.: Temperatur 38,5. Keine wesentliche Aenderung des Gelenkbefundes. Patient klagt etwas über Halsschmerzen. Mäßige Rötung der Gaumenbögen und der Tonsillen. Keine Pfröpfe oder Beläge.

21. 4.: 38,8 Temperatur. Keine Aenderung des Gelenkbefundes. Stark entzündliche Schwellung des Endphalangealgelenkes des linken Zeigefingers. Bewegungen in diesem Gelenk stark schmerzhaft. Schmerzen in der oberen Brust und unteren Halswirbelsäule, jeg-

liche Bewegung des Rückens schmerzhaft. Harnsäurespiegel im Blute 3,75 mg %. Salicyl 6,0 g.

30. 4.: Spezialärztliche Untersuchung der Nase und Nebenhöhlen: Verdacht auf Eiterung der vorderen Siebbeinzellen (Aetiologie der Polyarthritis fraglich). Solluxlampe, Nasenspülungen, Menthoxol.

7. 5.: Trotz reichlicher Salicylgaben keine wesentliche Besserung. Temperatur 38,8. Rückenschmerzen haben etwas nachgelassen, dafür seit zwei Tagen Schwellung des rechten Handgelenkes, Bewegungs- und Druckschmerzhaftigkeit.

12. 5.: Salicyl wird schlecht vertragen, deshalb Yatren-Casein in steigenden Dosen beginnend mit 0,2 subcutan. Keine wesentliche Aenderung der Gelenkschmerzen.

26. 5.: Rückgang der Schwellung und der Schmerzen, im Zeigefinderendgelenk. Patient klagt immer noch über starke Schmerzen im Sprunggelenk, in den Fußwurzelgelenken und im rechten Handgelenk. Rückenschmerzen haben etwas nachgelassen. Temperatur immer noch 38,5. Gewichtsabnahme 3,5 kg. Weitere Yatren-Casein in dreitägigen Abständen.

7. 6.: Da die Temperatur immer noch erhöht ist (38,3), eine weitere Gewichtsabnahme von insgesamt 6 kg zu verzeichnen ist und die Gelenkschmerzen immer noch bestehen, da andererseits ein Ausgangspunkt für den Gelenkrheumatismus noch nicht hat gefunden werden können, erfolgt noch eine Röntgenuntersuchung des gutgepflegten Gebisses. Dabei stellt sich heraus, daß an den Wurzeln des $\underline{|6}$ und $\overline{|6}$ sich je ein großes Granulom befindet.

8. 6.: Extraction des $\underline{|6}$. Von der Extraction des $\overline{|6}$ wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten Abstand genommen.

12. 6.: Nach der Extraction lytischer Temperaturabfall. Heute Extraction des $\overline{|6}$. Da der Zahn bei der Extraction fracturiert, muß eine Meißelung angeschlossen werden, um die außerordentlich fest sitzenden Wurzeln zu entfernen. Der Eingriff erweist sich als ziemlich schwierig. Nach Entfernung gründliche Excochleation, Glättung des Knochens und der Wundränder, Situationsnaht.

13. 6.: Patient hat den Eingriff gut überstanden. Abendtemperatur 38,0. Nur geringe Schmerzen in der Operationswunde. Nachlassen der Gelenkbeschwerden. Blutkulturen blieben steril.

17. 6.: Temperatur seit zwei Tagen völlig normal. Weiterer Rückgang der Gelenkbeschwerden. Gewichtszunahme. Patient sitzt etwas auf.

28. 6.: Patient steht auf, geht umher, Temperatur normal.

2. 7.: Patient wird heute als schonungsbedürftig entlassen.

Objectiver Befund 3: Die periarticuläre Schwellung des Sprunggelenks und der Fußwurzelgelenke rechts weitgehend zurückgegangen.

Patient hat kaum noch Schmerzen bei Bewegen. Schuh kann wieder angezogen werden, Gehen gut möglich.

Keine Rückenschmerzen mehr. Fingerendgelenk o. B.

Geringe Schwellung des rechten Handgelenkes, kein Bewegungs- oder Druckschmerz.

R. M., Schreiner, 31 Jahre.

Anamnese: Mutter an Pneumonie gestorben, Vater Kriegsinvalide. Stiefschwester an Lungentuberculose gestorben.

Keine rheumatischen Erkrankungen in der Familie. Mit zwölf Jahren Pneumonie. 1918 Grippe, 1921 Typhus, sonst immer gesund, keine Halsentzündungen, keine Ohreiterungen, nie Gelenkschmerzen. Oktober 1930 starke Zahnschmerzen im linken Unterkiefer. Vom Dentisten wurde damals der linke Weisheitszahn angeblich ausgemeißelt. Danach einige Wochen lang noch starke Zahnschmerzen, die angeblich mit Höhensonnenbestrahlungen behandelt wurden. Vor sieben Wochen erneut starke Schmerzen und Schwellung der linken Wange. Acht Tage später rheumatische Schmerzen in der Halswirbelsäule, dann schmerzhafte Schwellung des linken Fußgelenkes, dann des linken Knies. Trotz Behandlung mit Antipyreticis keine Besserung. Weiteres Uebergreifen des rheumatischen Prozesses auf die rechte oben Extremität. 14 Tage später waren auch die linke obere und anschließend auch die rechte untere Extremität befallen. Sei drei Wochen hochgradige Schwellung beider Kniegelenke. Jetzt Schmerzen in allen Gelenken, schon bei den kleinsten Bewegungen. Seit einigen Tagen auch Schmerzen in der Herzgegend, abwechselnd leichte Schüttelfröste und Schweißausbrüche. Patient klagt auch jetz noch über Zahnschmerzen.

Befund: Hochgradig reducierter Allgemeinzustand, anämisches Aussehen. Muskulatur atrophisch, kein Fettpolster mehr. Keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Starke Schwellung an fast allen Körpergelenken mit hochgradiger Bewegungseinschränkung.

Kopf: Bewegungen nach lateral, Flexions- und Deflexionsbewegungen infolge der starken Schmerzen in der Halswirbelsäule unmöglich.

Nervenaustrittstellen o. B. Sinnesorgane inact.

Hals und Rachenorgane: Tonsillen nicht vergrößert, Rachen nicht gerötet.

Gebiß: Zähne teilweise conserviert, ⌊4 cariös, klopfschmerzhaft. Zunge feucht, wenig belegt.

Lungengrenzen gut verschieblich. Lungen percutorisch o. B.

Atemgeräusch vesiculär, über den beiden Unterlappen einige nicht klingende R. G.

Herztöne laut, rein, regelmäßig. Keine Verbreiterung des Herzens nach links. Aktion frequent.

Abdomen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Hochgradige, schmerzhafte Schwellung fast aller Gelenke mit totaler Bewegungseinschränkung. Beide Kniegelenke sehr stark geschwollen, leicht gerötet, fühlen sich heiß an. Ergüsse in beiden Gelenken; schon bei der geringsten Berührung sind diese äußerst schmerzhaft. Fußgelenke ebenfalls geschwollen. Die Hüftgelenke sind bei der geringsten Bewegung schmerzhaft.

Obere Extremität: Rechtes Schultergelenk stark geschwollen, gerötet und schmerzhaft. Linkes Schultergelenk und Ellenbogengelenk nur wenig geschwollen, jedoch sind Bewegungen sehr schmerzhaft. Handgelenke relativ frei. Die Muskulatur der Extremitäten ist atrophisch.

Nervensystem: Die physiologischen Reflexe sind in normaler Stärke vorhanden. Keine pathologischen Reflexe oder Sensibilitätsstörungen.

Temperatur 38,5.

Behandlung: Lichtbäder, Watteverbände, Pyramidon.

9. 7. 30: Patient liegt steif im Bett, die geringsten Bewegungen sind äußerst schmerzhaft. Patient muß gefüttert werden.

Da an den Tonsillen keine Veränderungen vorhanden sind, keine Drüsenschwellungen bestehen und auch sonst keine organischen Veränderungen nachweisbar sind, erscheint die Annahme berechtigt, daß die Poliarthritis von dentalen Infectionsherden ihren Ausgang nimmt, zumal der Patient dauernd Entzündungen an seinen Zähnen gehabt hat. Röntgenologisch wird eine Aufhellung an einem Wurzelrest des ⌈8 nachgewiesen. Der Zahn wurde angeblich im Vorjahre von einem Dentisten extrahiert. Im Munde selbst war von dem Sequester nichts zu sehen. Schmerzen wurden dort nicht angegeben. Diese localisierte der Patient an dem cariösen ⌊4, an dessen Spitze sich eine kleine auf Granulom verdächtige Aufhellung findet, ⌊5 trägt eine große Silikatfüllung, Wurzelfüllung nicht erkennbar. Am Apex eine kleine Aufhellung.

Sofortige Extraction des ⌊4.

16.7.: Gelenkbefund unverändert. Patient gibt seit einigen Tagen Schmerzen in der Herzgegend an. Klinisch kein Anhalt für Peri- oder Endocarditis. Temperatur unverändert um 38 Grad.

Operative Entfernung des Wurzelsequesters und des Granuloms. In Leitungsanästhesie Längsspaltung der Gingiva und Abpräparation. In der Tiefe, hinter dem ⌈7 liegt der Sequester, der mit dem Hebel gelockert und nicht ganz ohne Schwierigkeit extrahiert wird.

Gründliche Excochleation des Granuloms in der Tiefe. Situationsnaht.

Nach Entfernung des Granuloms und Wurzelrestes Temperaturanstieg, 38,5.

18. 7.: Heute nachmittag 36,8 Temperatur. Patient fühlt sich subjecitv wohler. Schmerzhaftigkeit in den Gelenken hat nachgelassen.

23. 7.: Wieder seit zwei Tagen etwas höhere Temperatur. Patient ist noch völlig gelähmt und kann nur die Fingergelenke bewegen. Auch die Bewegungen im Kiefergelenk sind stark eingeschränkt und schmerzhaft. Durch die seit elf Wochen bestehende Erkrankung ist Patient sehr stark abgemagert und außerordentlich hinfällig. Trotzdem erfolgt die Extraction des ⌊5, an dessen Wurzeln sich ein kleines Granulom befindet. Da Patient nach Pyramidongaben stark schwitzt, bekommt er viermal täglich zwei Eßlöffel Mixtura antirheumatica.

27. 7.: In den letzten Tagen wesentliche subjective und objective Besserung. Die Ergüsse in den Kniegelenken sind zurückgegangen, jedoch noch deutlich nachweisbar.

7. 8.: Weiterhin wesentliche Besserung, nachdem eine Knochensequester aus der Extractionswunde des ⌊5 entfernt wurde. Wunde selbst schmierig belegt. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Knie-, Ellenbogen- und Hüftgelenke können leidlich bewegt werden, dagegen ist das rechte Schultergelenk noch sehr schmerzhaft.

In den folgenden Tagen lyitscher Temperaturabfall.

14. 8.: Kniegelenkergüsse weiter zurückgegangen. Patient kann sämtliche Gelenke, wenn auch noch nicht ausgedehnt, bewegen.

Massage der atrophischen Muskulatur. Vom 4. 8. bis 8. 8. Pyramidon, dann wieder Mixtura antirheumatica.

Patient sitzt heute zweimal $^1/_2$ Stunde im Sessel.

25. 8.: Weitere wesentliche Besserung. Keine Schmerzen mehr in den Knieen, trotzdem noch leichte Gelenkergüsse vorhanden sind. Auch die rechte Schulter kann etwas bewegt werden. Alle anderen Gelenke frei.

Patient sitzt mehrere Stunden im Sessel und macht mit Unterstützung die ersten Gehversuche.

4. 9.: Keine Gelenkbeschwerden mehr, nur noch geringe, nicht schmerzhafte Ergüsse in den Kniegelenken. Der rechte Oberarm

kann bereits bis zur Horizontalen gehoben werden. Patient geht mit zwei Stöcken minutenlang auf dem Gange. Guter Appetit, Gewichtszunahme.

15. 9.: Patient, der mehrere Stunden täglich außer dem Bette war und Gehversuche machte, klagt noch über Schmerzen in den Kniegelenken, besonders rechts, es sind immer noch Reste von Gelenkergüssen nachweisbar. Herz ohne Befund. Massage, Salicylmixtur.

25. 9.: Kniegelenkergüsse seit einigen Tagen ganz verschwunden. Gehversuche ohne Stöcke mit kleinen Schritten. Die Beweglichkeit des rechten Schultergelenkes hat sich wesentlich gebessert.

1. 10.: Subjectives Wohlbefinden. Kniee vollständig frei beweglich. Die hochgradige Atrophie der Muskulatur ist wesentlich zurückgegangen. 6,2 kg Gewichtszunahme. Heißluftbäder und Massage.

10. 10.: Weitere Gewichtszunahme um 1 Kg. Bei Bewegungen klagt Patient noch etwas über Schmerzen in der rechten Schulter. Ebenso werden nach längerem Gehen noch Schmerzen in der rechten Ferse angegeben.

13. 10.: Patient wird als schonungsbedürftig in weitere medicomechanische Behandlung entlassen.

Frau L. W., Ehefrau, 30 Jahre.

Anamnese: 1922 angeblich Ileusoperation.

1924 Nabelbruchoperation.

1926 Geschwüre im Darm (rectoscopisch festgestellt).

Vor vier bis fünf Jahren Hämorrhoidalbeschwerden.

Menses zuerst mit 14 Jahren, regelmäßig acht (?) Tage lang, nicht stark und schmerzhaft.

Ein Kind lebt, drei Kinder früh gestorben. Kein Abort.

Inf. ven. negiert. Mann wegen Trunksucht entmündigt, lebt getrennt.

Einweisung zur Beobachtung wegen Anämie und Tbc. pulmon.

Seit $^1/_4$ Jahre auffallende Blässe ohne erkennbaren größeren Blutverlust. Leichte Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. Stets müde, matt und schläfrig, lästiges Herzklopfen, Herzstiche, zuweilen Frösteln am Abend.

Kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße, zehn Pfund Gewichtsabnahme seit einem Vierteljahr.

Befund: Kleine, zierliche Frau mit auffallend blasser Haut und Schleimhaut. Mäßig guter Kräfte- und Ernährungszustand. Haut sonst o. B. Drüsen o. B. Nervensystem o. B.

Mund: Starker Foetor, kein gesunder Zahn mehr im Munde, dagegen 21 zum Teil eiternde Zahnwurzeln.

Zunge o. B. Stark anämische Schleimhäute. Tonsillen, Rachen, Gaumenbögen o. B. Submental- und obere Halsdrüsen leicht vergrößert, derb tastbar. Schilddrüse o. B.

Leichte Rechtsscoliose im Bereiche der Brustwirbelsäule.

Lungen: Grenzen o. B. Keine Dämpfung. Leises Vesiculäratmen. Keine Rasselgeräusche.

Röntgenaufnahme: Asymmetrischer Thorax bei Rechtsscoliose im Bereiche des Brustabschnittes. Etwas reichliche Zeichnung der rechten unteren Hilusausläufer. Alle übrigen Lungenfelder o. B. Kein Anhalt für eine active Tbc. pulmon. Auswurf: Tbc. neg. Herz: Grenzen o. B. Ictus nicht tastbar. Töne: Leises, weiches systolisches Geräusch über sämtliche Ostien. A 2 gleich P 2. Abdomen: Leber ohne Befund. Milz percutorisch verbreitert, $1^1/_2$ querfingerbreit unter dem Rippenrand palpabel und derb; übriges Abdomen o. B.

Urin: Mäßig viel Leucocyten, hin und wieder eine Erythrocyt, reichlich Plattenepithelien und Salze.

Wa. R. —. Senkungsreaction: 1 Stunde 25 Minuten. Blutbild: 42 %. Hämoglob.: 2,3 Mill. Rote Blutk.: F. I. 0,9.

Behandlung: Blaud'sche Pillen, Hämatopson.

20. 6.: Gynäcologische Untersuchung: Genitale o. B. Kein Anhalt für abnorm starke Blutungen.

23. 6.: Stuhl enthält kein Blut und keine Wurmeier. Temperatur 37,9 Grad.

23. 6.: Rectoscopie: Tubus 24 cm gut einführbar. Reizlose, nicht blutende innere Hämorrhoiden, sonst Schleimhaut o. B. Kein Blut im Stuhl nach fleischfreier Kost. Temperatur 37,8.

24. 6.: Kein Blut im Stuhl nach fleischfreier Kost. Temperatur 37,8 Grad.

30. 6.: Im Genitale, im Magen- und Darmtractus ist die Ursache des starken Blutverlustes nicht nachweisbar.

Die starke secundäre Anämie wird als Anämie bei einer chronischen Sepsis (chronischer Milztumor, subfebrile Temperatur) aufgefaßt, von den fistelnden, gangraenösen Zähnen und Zahnwurzeln ausgehend? (Tonsillen, Nasennebenhöhlen o. B.) Blutkulturen blieben steril.

2. 7.: Extraction $\underline{|1\,2\,3\,4\,5\,7}$

6. 7.: Extraction $\underline{7\,5\,4\,3\,1\,|1\,2\,5\,8}$

13. 7.: Extraction $\underline{8\,6\,4\,3\,2\,1|}$

An sämtlichen Zähnen befanden sich tief cariöse Stellen, fast

an allen waren die Wurzelkanäle gangraenös, elf trugen mehr oder weniger große Granulome.

18. 7.: Steigerung des Hämoglobins auf 60 %. Temperatur noch leicht subfebril.

26. 7.: Wohlbefinden. Hämoglobin 73 %. 2,4 kg Gewichtszunahme. Temperaturen normal.

5. 7.: Hämoglobin 77 %. Erythroc. 4,580000. Besserung der subjectiven Beschwerden. Dreimal ein Eßlöffel Hepatopson.

14. 7.: Blutbild wie vorher. 3,6 kg Gewichtszunahme.

23. 7.: Seit gestern etwas Halsschmerzen. Temperatur 38,0. Rachen gerötet, Tonsillen weißlich belegt. Diphterieabstrich negativ. Halsumschläge, Gurgeln mit Kamillentee.

29. 8.: Seit einigen Tagen wieder frei von Halsbeschwerden. Temperatur wieder normal. Hämoglobin 82 %. 4,82 Erythroc. Patient sieht trotzdem noch blaß aus. Wohlbefinden.

Patientin verläßt heute auf Wunsch das Krankenhaus.

Zusammenfassung.

Die dentale Herdinfection ist eins der ungeklärtesten und meist umstrittensten Gebiete der Medicin. Ueber dieses Thema ist in den letzten Jahren eine große Literatur entstanden. Ausgedehnte Tierversuche sind besonders in Amerika gemacht worden. In diesen Versuchen sollte bewiesen werden, daß Bakterien aus den Zahngranulomen kranker Menschen ebendieselben Schäden wie beim Menschen auch beim Tiere zu verursachen vermögen. Diese Eigenschaft der Bacterien wird die elective Localisation genannt. Die amerikanische Autoren glaubten an Hand dieser Tierversuche das Zustandekommen der allerverschiedensten und mannigfaltigsten Krankheiten als Folgekrankheiten eines Zahninfectes beweisen zu können. Deutscherseits steht man dieser Annahme sehr skeptisch gegenüber; jedoch hat man durch klinische Beobachtung erkannt, daß sicherlich ein Zusammenhang zwischen Zahnherden und Allgemein- und Organerkrankungen besteht. Als Folgekrankheiten sind zu nennen: Leichte und schwere Sepsisfälle, Endocarditiden, Arthritiden, Neuritiden, Iritis, Nierenerkrankungen, Furunkulose und Ekzeme. Von Päßler werden auch gastro-intestinale Erkrankungen angegeben.

Ob diese Leiden nun durch in das Gefäßsystem gelangten Bakterien selbst oder durch ihre Toxine, oder aber durch allergische Zustände des Körpers bedingt sind, steht dahin. Beweise für das

eine oder das andere sind sehr schwer, meist überhaupt nicht zu erbringen. Auch das Tierexperiment liefert keine einwandfreien Resultate. Wir können nur nach den klinischen Befunden urteilen und unsere Erkenntnis durch genaue klinische Beobachtungen fördern.

Es werden sodann drei Fälle beschrieben:

Zwei Fälle von Polyarthritis rheumatica, die bereits lange vergeblich vorbehandelt wurden. Nach Entfernung der dentalen Herde erfolgte prompte Entfieberung, Rückgang der Gelenkbeschwerden und Hebung des sehr reducierten Allgemeinzustandes.

Ein Fall einer mitigierten Sepsis mit Milzschwellung, subfebrilen Temperaturen und besonders geringem Hämoglobingehalt des Blutes, der nach Totalausräumung vieler gangränöser Wurzeln mit und ohne Granulomen zur Ausheilung kam.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Hentze für die Ueberlassung des Themas und Förderung der Arbeit und Herrn Professor Dr. Klee für die Ueberlassung der Fälle, zu danken.

Benutzte Literatur.

1. Adrion: Dentale Herdinfection und Allgemeinleiden. Med. Welt 1930, Nr. 14.
2. Weber: Locale und allgemeine Reactionen des Organismus bei oralen Infectionsherden. Münch. med. Woch. 1928, Nr. 44.
   Weber und Pesch: Focalinfection. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1927, Nr. 8.
3. v. Kaczorowski: Mundkrankheiten und Allgemeinleiden. Deutsche med. Woch. 1885, Nr. 33, 34.
4. Delbanco: Zur Geschichte der focalen Infection. Dermatolo. Wochenschrift 1929, Nr. 51.
5. Gürich: Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillärer Ursprung und seine tonsilläre Behandlung. Münch. med. Woch 1904, S. 2089.
6. Päßler: Ueber Herdinfectionen.
   Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1909.
   Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1911.
   Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.
7. Hunter: The role of the sepsis and antisepsis in medicin. Lancet 1911.
8. Fischer, M. H.: Infectionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Autor. deutsche Uebersetzung nach Gins Fortschr. der Zahnh. 1926.
9. Siegmund: Allgemeine pathologische und spezielle Pathologie des Kiefers und der Wurzelhaut. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1929, Nr. 1.
10. Schottmüller: Bedeutung der focalen Infection vom Standpunkte der Inneren Medicin. Münch. med. Woch. 1927, Nr. 36.
    — Ueber akute Gelenkentzündung, ihre Aetiologie und Behandlung. Münch. med. Woch. 1929, Nr. 11.
    — Herdinfection und Organotropie der Erreger. Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.
11. Rosenow: Herdinfection und elektive Localisation. Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.
12. Kämmerer: Ueber schleichende und larvierte Infectionen. Münch. med. Woch. 1929, S. 1500.
13. Franke: Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Focalinfection. Deutsche med. Woch. 1929, Nr. 25.
14. v. Osten-Sacken: Klinische Beobachtungen und bacterielle Untersuchungen über Herdinfection. Vierteljahresschr. für Zahnh. 1931, H. 1.
15. Veil: Die rheumatische Infection. Deutsche med. Woch. 1928, Nr. 37.
    — Entwicklung und Therapie der rheumatischen Infection. Deutsche med. Wochenschrift 1929, Nr. 14, 15, 16.
16. Memmesheimer und Schmidthuber: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen focaler Infection und Hautkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Ekzems. Deutsche zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 52.
17. Morawitz und Schoen: Focale Infection und Tonsillektomie. Klin. Wochenschrift 1930, Nr. 14.

18. Krückmann: Ueber Iritis infolge von Herderkrankungen im urethralen und oralen Gebiete. Verh. des Congresses für Innere Medicin, 1930.
19. Stein: Infectionsherd und Zahnbehandlung. Verh. des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.
20. Böttner: Zur Focalinfection. Verh. d. Congr. f. I. M., 1930.
21. Petschacher: Zur Herdinfection. Verh. d. Congr. f. I. M., 1930.
22. v. Conta: Poliarthritis akuta rheumatica und Herdinfection. Klinische Wochenschrift 1930, Nr. 46.
23. Lehmann: Zur Herdinfection. Verh. d. Congr. f. I. M., 1930.
24. Lust und Spanier: Dentale Herdinfection und rheumatische Erkrankung im Kindesalter. Deutsche med. Woch. 1930, Nr. 25.
25. Precht: Focalinfection. Deutsche med. Woch. 1929, Nr. 25.
26. Weil: Experimentel erzeugte Infect-Arthritis. Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.
27 Gins: Focalinfection. Fortschr. der Zahnh. 1926, 1927, 1929.
28. Brüggemann: Ueber orale Sepsis. Zeitschr. für Laryng. 1928, Nr. 6.
29. Bieling: Herdinfection und Immunität. Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin, Wiesbaden 1930.

Lebenslauf.

Ich, Walter Johann Roggenkamp, bin am 21. September 1898 zu Bornhöved in Holstein als Sohn des Oberpostsekretärs Gustav Roggenkamp geboren. Meine Jugend verlebte ich in Sachsen, Westfalen und Holstein. Ich besuchte die Schulen in Bochum und Neumünster in Holstein. Von der Oberrealschule in Neumünster in Holstein trat ich 1916 mit der Kriegsreifeprüfung in das Heer ein. Während der beiden letzten Kriegsjahre machte ich die Stellungskämpfe an der Westfront beim Infanterie-Regiment 163 mit. 1917 wurde ich bei Arras durch Handgranatensplitter an beiden Beinen, beim Rückzuge 1918 durch einen Oberarm- und Schulterschuß, verwundet. Als Unteroffizier und Offiziersaspirant trat ich nach Beendigung des Krieges aus dem Heeresdienste aus und begann in Kiel Zahnheilkunde zu studieren. Im Frühjahr 1921 bestand ich dort das zahnärztliche Staatsexamen mit der Note „gut". Ebendort promovierte ich auch mit einer experimentellen Arbeit über die Kalorienausnutzung der Nahrung bei gutem und schlechtem Gebiß zum Dr. med. dent. 1921 war ich zahnärztlicher Assistent in Kiel und Hanau, 1922 in Hanau und Karlsruhe, 1923 ließ ich mich als praktischer Zahnarzt in Nortorf in Holstein nieder. Dort war ich fast fünf Jahre tätig. 1927 gab ich meine Praxis ab, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. Ich studierte in Kiel, Wien und Düsseldorf. An der medicinischen Akademie in Düsseldorf bestand ich das medicinische Staatsexamen mit der Note „sehr gut". Als Praktikant war ich an der medicinischen Klinik und an der chirurgischen Klinik zu Düsseldorf tätig. Nach meiner Approbation erhielt ich in diesem Jahre die zweite Assistentenstelle an der chirurgischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalten zu Wuppertal-Elberfeld.